

179
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECIMO OCTAVO SEMINARIO

**MANIFESTACIONES PULMONARES DE
PROCESOS INFECCIOSOS BUCALES**

PERIODONCIA

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ABRAHAM GARCIA ROJAS

ASESORA DE TESINA:
C.D.M.O. ALMA AYALA PEREZ



C.U.

México, D.F. 1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

GRACIAS DIOS POR DARME LA DICHA DE VIVIR
Y LA OPORTUNIDAD DE DISFRUTAR DE TODAS
LAS COSAS QUE TU CREAMOS.

A MI HIJO GIBRAN POR SER
LA RAZÓN DE MI EXISTIR.

A LOS MISIONEROS CLARETIANOS DE MEXICO, A.R.
POR TODO EL APOYO BRINDADO. MIL GRACIAS.
(P. MACARIO, P. ROGER, P. LEOBARDO).

AL DR. HORACIO CORDERO S. Y
A LA DRA. ALMA AYALA, GRACIAS
POR TODO SU APOYO.

A MI MADRE, A MI TIA XOCHITL Y A LA MADRE DE MI HIJO
GRACIAS POR EL CARIÑO Y EL APOYO QUE ME BRINDAN.

A TODOS MIS AMIGOS GRACIAS POR SU AMISTAD.

INDICE

1.- INTRODUCCION.	1
2.- PERIODONTO SANO.	3
2.1. Características Clínicas y Anatómicas.	3
3.- ENFERMEDAD PERIODONTAL.	9
3.1. Definición y Clasificación.	9
3.2. Microbiología de Enfermedad Periodontal.	18
3.3. Patogenia de Enfermedad Periodontal.	21
4.- PLACA DENTOBACTERIANA.	25
4.1. Depósitos Dentales.	25
4.2. Película Adquirida.	25
4.3. Materia Alba.	26
4.4. Residuos Alimenticios.	26
4.5. Formación de Película.	27
4.6. Adherencia Bacteriana a Película.	27
4.7. Formación de Placa Dentobacteriana.	28
4.8. Maduración de la Placa Dentobacteriana.	30
4.9. Placa Supragingival (microbiota).	31
4.10. Placa Subgingival.(microbiota).	32
5.- INFECCIONES BUCALES Y ENFERMEDADES SISTEMICAS.	34
5.1. Generalidades.	34
5.2. Mecanismos de Invasión Bacteriana.	35
5.3. Diferentes Aparatos Afectados.	40

6.- ENFERMEDADES PULMONARES RELACIONADAS CON ENFERMEDADES BUCALES.	46
6.1. Anatomía de las Vías Respiratorias.	47
6.2. Microorganismos Encontrados en el Tracto Respiratorio.	54
6.3 Definición y Descripción Clínica de Enfermedades Respiratorias Asociadas .	64
6.4. Métodos de Diagnóstico.	70
6.5. Microbiología de Enfermedades Pulmonares.	71
6.6. Patogenia de Enfermedades Pulmonares.	71
7.- MANEJO DEL PACIENTE A NIVEL ODONTOLOGICO.	73
8.- CONCLUSIONES.	76
9.- BIBLIOGRAFIA.	78

1.- INTRODUCCION.

En la cavidad se desarrollan una serie de procesos patológicos que en un momento dado pueden reflejarse sistémicamente. Es indudable que los procesos infecciosos, muchos de ellos altamente prevalentes como por ejemplo: el absceso periapical agudo, las bolsas periodontales que en un momento determinado pueden desarrollar un absceso periodontal, la extracción de terceros molares retenidos y su mucosa adyacente infectada, constituyen focos infecciosos que ponen en riesgo el estado de salud general del paciente.

La terapia de rutina que el Cirujano Dentista involucra el manejo de las entidades patológicas anteriormente citadas. Existe información que sugiere que el manejo odontológico poco prudente puede participar en el desarrollo de patologías sistémicas de alto riesgo, como por ejemplo: la endocarditis infecciosa, el desarrollo de abscesos pulmonares, neumonías o tromboflebitis sépticas.

Las vías de diseminación por las que se puede llevar a cabo la invasión bacteriana son hemática y por aspiración, y además ofrecen un acceso importante en la terapia de rutina, la que incluso involucra procedimientos invasivos tan sencillos como: la eliminación de sarro o la extracción dentaria, esto es, podemos propiciar bacteremias transitorias o no y broncoaspiraciones que pueden comprometer la situación.

Los procesos infecciosos bucales anteriormente especificados albergan una flora patogénica representada de manera importante por bacterias anaerobias facultativas, anaerobias estrictas y mesófilas. El hecho de que estas bacterias expresen factores de virulencia específicos, los cuales pueden favorecer su adhesión a ciertas superficies o el aprovechamiento de las substratos que estas puedan representar, además de la viabilidad de nutrientes que se define de manera similar tanto en el surco gingival como en otros órganos de la economía (pulmones, epitelio respiratorio o cardiaco), constituyen la definición de sitios ecológicamente favorables para bacterias altamente virulentas como las relacionadas con la enfermedad periodontal.

2.- PERIODONTO SANO.

2.1.-Características Clínicas y Anatómicas.

Definición de Periodonto. (Etimológicamente Peri = significa alrededor, Odonto = significa diente). Es el tejido que da protección y apoyo al diente. Se compone de encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (1).

ENCIA.

Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre las apófisis alveolares y rodea la porción cervical de los dientes (1).

En condiciones de salud, la encía presenta un color rosa coral hasta la línea mucogingival, sitio donde se torna más rojiza. Presenta un puntilleo parecido al de una cáscara de naranja, en un corte sagital es de forma piramidal con la base hacia apical, además, su consistencia es firme y resilente. Se pueden presentar manchas melánicas, éstas características pueden variar según la edad y raza del paciente (16).

Anatómicamente la encía se divide en: Encía Marginal o Libre, Encía Insertada o Adherida y Papila Interdental (6).

La encía marginal o libre se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival o fondo del surco (6).

La encía insertada o adherida está delimitada en sentido coronario por el surco gingival libre y se extiende en sentido apical hasta la línea mucogingival del fondo de saco vestibular y piso de boca donde se continua con la mucosa de revestimiento (16).

Las dimensiones de la papila interdental están determinadas por las relaciones de contacto entre los dientes. Adquiriendo una forma piramidal en anteriores, en tanto que en las regiones molares las papilas están más aplanadas en sentido vestibulo-lingual o bien formando un col o collado (16)

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es la estructura de tejido conectivo que une las raíces de los dientes al hueso alveolar (1).

El ligamento periodontal se continúa con el tejido conectivo supraalveolar y se comunica con el espacio medular del hueso alveolar. Tiene forma de reloj de arena y por lo mismo es mas angosto hacia la mitad de la raíz.

Está compuesto por fibras (colágena, elásticas y de oxitalán), células (fibroblastos, endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y restos epiteliales de Malassez), vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios (16).

Las fibras del ligamento periodontal se dividen en grupos de acuerdo a su posición en: horizontales, oblicuas y apicales de acuerdo a su posición. (16).

Las funciones principales del ligamento periodontal son cuatro:

1. Físicas, transmitiendo fuerzas oclusales al hueso, insertando el diente al mismo, manteniendo los tejidos en relación apropiada con el diente, resistiendo el efecto de las fuerzas oclusales y aportando una envoltura de tejido blando que protege los vasos y nervios de daños causados por fuerzas mecánicas.
2. Formativa. Las células del ligamento participan en la formación y resorción de cemento y hueso cuando estos se requieren.
3. Nutritiva y Sensorial. El ligamento suministra nutrientes al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos y aporta drenaje linfático, la inervación del ligamento proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil (6).

CEMENTO RADICULAR.

Es una capa delgada calcificada que cubre las raíces de los dientes. Es un tejido especializado, originado del ectomesénquima, un tipo de hueso modificado que cubre las raíces de los dientes (1).

No posee vasos sanguíneos ni linfáticos, no tiene inervación y no experimenta reabsorción y remodelado fisiológicos, se deposita continuamente durante toda la vida (16).

Se reconocen dos tipos de cemento: El cemento primario o acelular y el cemento secundario o celular. El primero se forma junto con la raíz y durante el proceso de erupción. El cemento secundario o celular se forma después de la erupción dentaria, a diferencia del primero éste contiene células (cementoblastos). Algunas de estas células se incorporan al cementoide y ahora se llaman cementocitos, los cuales tienen prolongaciones citoplasmáticas y se anastomosan entre sí (16).

Las funciones principales del cemento radicular son:

1. Proporcionar inserción a las fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).
2. Conservar el espacio del ligamento periodontal.

HUESO ALVEOLAR.

Hueso compacto que conforma los alvéolos. Este es soportado por el hueso trabecular subyacente, las fibras del ligamento periodontal (fibras de Sharpey) se insertan en este hueso (1).

El hueso alveolar constituye el tejido de sostén de los dientes y su función es distribuir y resolver las fuerzas generadas en la masticación.

El proceso alveolar y el hueso alveolar son estructuras anatómicamente diferentes. El proceso alveolar es una lámina delgada de hueso compacto que forma la pared interna del alvéolo, sitio donde se insertan las fibras de Sharpey (terminaciones de las fibras principales del ligamento periodontal). El hueso alveolar de soporte consiste en un trabeculado esponjoso que se localiza entre las corticales óseas vestibular y lingual, conformadas por hueso compacto (16).

El hueso compacto que en una radiografía aparece como lámina dura, recubre el alvéolo dentario y está perforado por numerosos conductos de Volkman, por los cuales pasan los vasos y nervios desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal (16).

La superficie externa del hueso está siempre tapizada por una zona no mineralizada de tejido osteoide, recubierto a su vez por periostio; durante el proceso de maduración y calcificación del osteoide, quedan atrapados en éste algunos osteoblastos que más tarde reciben el nombre de osteocitos los cuales están unidos entre sí y con los osteoblastos por prolongaciones citoplasmáticas que pasan por conductillos (16).

3.-ENFERMEDAD PERIODONTAL.

3.1. Definición y Clasificación.

Enfermedad Periodontal.- Son aquellos procesos patológicos que afectan al parodonto. Los más frecuentes son Gingivitis y Periodontitis (1).

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales y del aparato de inserción dental, son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de placa dentobacteriana, cálculo y flora patógena subgingival (27)

Las enfermedades periodontales genéricamente se clasifican como:

GINGIVITIS

PERIODONTITIS.

Los diferentes tipos de gingivitis son:

- a) Gingivitis Asociada con Placa.
- b) Gingivitis Ulcerosa Necrozante Aguda.
- c) Gingivitis Influenciada por Hormonas Esteroides.

d) Gingivitis Descamativa.

e) Agrandamiento Gingival Influenciado por Medicamentos.

Otras formas de Gingivitis están asociadas con desordenes sanguíneos, deficiencias nutricionales severas, tumores, factores genéticos, respiración bucal e infecciones bacterianas y virales difusas (23).

La GINGIVITIS es la inflamación de la encía (1)

a) GINGIVITIS ASOCIADA CON PLACA.

Es aparentemente la más común de la enfermedades periodontales, caracterizada clínicamente por enrojecimiento, sangrado gingival, edema, sensibilidad y fragilidad. Este tipo de gingivitis siempre se relaciona con la acumulación de placa en el área adyacente al margen gingival (23).

Los signos clínicos de inflamación se desarrollan dentro de la primera a tercera semana, después de que el paciente elimina todos los procedimientos de higiene oral; sin embargo el aumento en el flujo del fluido crevicular y los leucocitos creviculares aparecen antes (23).

**b) GINGIVITIS ULCEROSA NECROZANTE AGUDA.
(GUNA).**

Es la modalidad menos prevalente de gingivitis. La gente joven bajo tensión emocional y en especial individuos infectados con HIV constituyen grupos de alto riesgo para desarrollarla. La encía papilar presenta lesiones necróticas cubiertas por una pseudomembrana blanca, que progresan al máximo en pocos días. El paciente refiere dolor, sangrado, olor fétido y ocasionalmente fiebre y malestar general. Generalmente hay una gingivitis marginal crónica preexistente (23).

c) GINGIVITIS INFLUENCIADA POR HORMONAS ESTEROIDEAS.

Este término se relaciona con el desarrollo de gingivitis de la pubertad, gingivitis del embarazo y gingivitis asociada con medicamentos para el control de la natalidad y terapia esteroide. Estas formas se caracterizan por una respuesta aparentemente exagerada al ataque microbiano, reflejada por una intensa inflamación y por lo mismo enrojecimiento, edema y agrandamiento (23).

d) GINGIVITIS DESCAMATIVA.

Caracterizada por la descamación o desprendimiento del epitelio gingival (oral externo) dejando una superficie intensamente roja. La mayoría de estos casos son manifestaciones orales de dermatosis, liquen plano erosivo, pénfigo, etc. Las lesiones pueden incluir toda o una parte de la encía y otras superficies de la mucosa de la cavidad oral (23).

e) AGRANDAMIENTO GINGIVAL INFLUENCIADO POR MEDICAMENTOS.

Puede ocurrir como resultado de la terapia con Fenitoína, Ciclosporina y Nifedipina. El agrandamiento por Fenitoína (hiperplasia fenitoínica) puede requerir o no de la inflamación inducida por placa para presentarse. Este medicamento aparentemente estimula las células epiteliales y fibroblastos en cultivo de tejidos. Clínicamente la lesión comienza como un agrandamiento de forma globular que afecta el margen gingival y la papila, el agrandamiento continúa y tanto el margen como la papila crecen juntos, dando como resultado la formación de pseudobolsas (23).

LA PERIODONTITIS

Es la inflamación de los tejidos de soporte del diente (1).

Las lesiones periodontales muestran una inflamación gingival, así como la profundización de bolsas periodontales, la migración apical del epitelio de unión sobre las superficies radiculares y la exposición de cemento radicular al medio bucal.

Los diferentes tipos de periodontitis son:

- a) Periodontitis del Adulto.
- b) Periodontitis de Inicio Temprano.

Periodontitis Prepuberal:

Localizada.

Generalizada.

Periodontitis Juvenil:

Localizada.

Generalizada

Periodontitis Rápidamente Progresiva.

c) Periodontitis asociada con enfermedades sistémicas.

d) Periodontitis Necrozante Ulcerosa.

e) Periodontitis Refractaria (23).

a) PERIODONTITIS DEL ADULTO.

Puede iniciar alrededor de los 35 años de edad, o en la adolescencia, y continuar por toda la vida del individuo, afecta igualmente a ambos sexos. Clínicamente, pocos o todos los dientes están afectados; los dientes individuales pueden mostrar una pérdida ósea vertical u horizontal, la gingivitis asociada puede variar clínicamente pudiendo presentar cambios inflamatorios muy ligeros o sangrado severo con la formación de pus, la progresión de la enfermedad puede ser rápida o lenta. Aparecen bolsas periodontales y pérdida de inserción (23).

b) PERIODONTITIS DE INICIO TEMPRANO.

Periodontitis Prepuberal.

Generalmente se presenta después de la erupción de los dientes primarios, es más prevalente en mujeres, clínicamente puede seguir un patrón localizado o generalizado. La forma localizada inicia a la edad de cuatro años o antes. El tejido gingival únicamente manifiesta poca inflamación, la placa dental es mínima y la progresión de la enfermedad puede ser retenida por debridación mecánica. La forma generalizada inicia al momento de la erupción dentaria, hay una inflamación gingival severa, rápida pérdida ósea, movilidad y pérdida dentaria (28)

Periodontitis Juvenil.

Inicia en la pubertad o después. Tiene preferencia por las mujeres en una proporción de cuatro a uno. Clínicamente está caracterizada por defectos óseos angulares severos en los primeros molares permanentes y algunas veces en los incisivos, el índice y severidad de la destrucción no son congruentes con la poca cantidad de placa y la falta de signos clínicos severos de inflamación (23).

Existen dos formas clínicas la localizada y la generalizada. La forma localizada afecta los primeros molares y los incisivos, el inicio de la enfermedad es durante el periodo circumpuberal, esto es entre los diez y los catorce años. Es más prevalente en los negros que en los blancos y las mujeres que en los hombres. En la forma generalizada están afectados todos los dientes y está caracterizada por una destrucción periodontal severa (23).

Periodontitis Rápidamente Progresiva.

Aparece en poblaciones de adultos jóvenes (entre los 21 y los 30 años). Clínicamente está caracterizada por inflamación gingival, severa y rápida pérdida de unión del tejido conectivo y soporte del hueso alveolar, presenta lesiones características en forma de "mora",

no presenta un patrón constante de distribución, afecta a la mayoría de los dientes y hay una cantidad variable de depósitos microbianos, además puede presentar periodos de remisión y exacerbación (23).

c) PERIODONTITIS ASOCIADA CON ENFERMEDADES SISTEMICAS.

La periodontitis es una enfermedad frecuente en trastornos sistémicos que involucran anomalías de los neutrófilos. Es claro que se presenta mayor susceptibilidad para desarrollar enfermedad periodontal (10).

Los pacientes con alteraciones neutrofílicas de tipo cuantitativo (neutropenia) o cualitativo (adherencia, quimiotaxia, actividad microbicida), a menudo padecen ulceraciones de la mucosa, Gingivitis, Periodontitis o la combinación de éstas (10).

Los padecimientos sistémicos con anomalías de los neutrófilos y enfermedad periodontal grave incluyen: Síndrome de Chediak-Higashi, Diabetes sacarina, Síndrome de Down, Síndrome de Job, Síndrome de Papillón-Lefevre, Enfermedad de Crohn, Leucemia monocítica aguda y SIDA (10).

d) PERIODONTITIS NECROZANTE ULCEROSA.

Se presenta en adultos jóvenes o adolescentes, que generalmente presentan una larga historia de fases de GUNA. La periodontitis necrozante ulcerosa se caracteriza por la pérdida de los tejidos interdenciales (afectando inicialmente la punta de la papila), formación de cráteres profundos en regiones localizadas o en toda la boca, presenta periodos de exacerbación (en la cual puede progresar rápidamente) y de remisión. También presenta olor fétido característico y dolor agudo como en la GUNA (10).

e) PERIODONTITIS REFRACTARIA.

Es la periodontitis que no responde de manera adecuada al tratamiento convencional, puede presentarse en lesión aislada. Haffajee y Cols. (1988) descubrieron que los individuos con periodontitis refractaria presentaban bolsas mas profundas y una mayor perdida de inserción clínica que los que reaccionaban favorablemente al tratamiento (10).

3.2 MICROBIOLOGIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Datos históricos. La microbiología bucal y periodontal son muy importantes en el contexto de la microbiología médica y la enfermedad infecciosa, ya que la primera bacteria descrita por Antonio Van Leeuwenhoek en 1683 provenía de la placa dental (28).

En 1890 Willoughby D. Miller inicia los primeros estudios usando medios sólidos y líquidos que relacionan bacterias y enfermedad periodontal. Afirma que "la piorrea alveolares no era causada por una bacteria específica como en todos los casos sino que participan diversas bacterias". Esta aseveración es uno de los primeros argumentos que apoyan la hipótesis de PLACA NO ESPECIFICA (28).

Los trabajos de Waerhaug en 1950, se consideran información clave en la relación patogénica entre placa dental y el inicio y progresión de enfermedad periodontal, lo anterior también reafirma la hipótesis de placa no específica.

A mediados de 1970 se mejoran las técnicas de cultivo de microorganismos anaerobios y los sistemas taxonómicos, proporcionando un importante progreso en el diagnóstico de la enfermedad periodontal. Estudios transversales evaluando el perfil microbiológico relacionado con las diferentes formas de enfermedades periodontales sugieren que la periodontitis juvenil

localizada, la periodontitis de avance rápido y las demás formas de periodontitis, están asociadas con microfloras distintas a aquellas presentes en estados de salud periodontal. Estas publicaciones se consideran la base para propiciar un interés renovado en relación a la hipótesis de placa no específica. (28).

MicroFlora periodontal.

El estudio de la microflora asociada con las enfermedades periodontales es difícil. Entre las complicaciones que se incluyen están el determinar el índice de progresión de periodontitis en un momento determinado, obtener muestras de la microflora representativa del estado de la enfermedad sin contaminación de organismos de otras áreas y cuantificar adecuadamente los microorganismos muestreados (28).

Actualmente se aplican las modificaciones hechas por Socransky (1977) a los postulados de Koch para relacionar un microorganismo con periodontitis. Este microorganismo debe cumplir con los siguientes criterios:

- I. El organismo debe estar presente en altas cantidades en los sitios de enfermedad activa y no en los de enfermedad inactiva.

II. La eliminación del organismo debe detener la progresión de la enfermedad.

III. El organismo debe poseer factores de virulencia relevantes en el inicio y progresión de la periodontitis.

IV. Las respuestas inmunes humoral y celular del organismo deben ser sugestivos de su papel único en la enfermedad.

V. Las pruebas de patogenicidad animal deben inferir un potencial para el desarrollo de la periodontitis humana .(28).

La enfermedad periodontal humana está asociada con una microflora compleja de la cual mas de 350 especies microbianas pueden aislarse, pero solo un número reducido se relaciona con la enfermedad periodontal en seres humanos (10).

El surco gingival sano alberga una microflora dominada por organismos Grampositivos (85%), anaerobios facultativos (75%), espiroquetas y bastones móviles (menos del 5%).

La microflora de la gingivitis crónica esta compuesta principalmente por organismos Grampositivos y facultativos (cerca del 55%).

Los organismos Gramnegativos y anaerobios son abundantes (cerca de 45%), bastones móviles y las espiroquetas (cerca del 20% del total del aislamiento). Los organismos Grampositivos incluyen especies de *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis* y *Peptostreptococcus micros*. Los Gramnegativos incluyen a subespecies de *Fusobacterium nucleatum*, y especies de *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Wolinella* y *Haemophilus* (28).

La flora en periodontitis alberga grandes proporciones de bacterias anaerobias (90 %), Gramnegativos (75 %) y Espiroquetas (30 %). *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Streptococcus intermedius* y *Fusobacterium nucleatum* se han reconocido como los principales patógenos de la periodontitis del adulto (28).

3.3. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La patogenia incluye una secuencia de procesos que pretenden describir las modificaciones tisulares desde un estado previo de salud hasta la definición de lesiones características, tales como una bolsa periodontal, pérdida de las inserciones de la encía, alteraciones en el tejido conectivo y el hueso alveolar (10).

Las bacterias son los agentes causales primarios de Gingivitis y diversas formas de Periodontitis. Las sustancias o productos originados por los microorganismos penetran al tejido conectivo gingival iniciando así el proceso (10).

La naturaleza de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no se conoce por completo. Se ha pensado que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en enfermedad periodontal destructiva (Periodontitis) lo anterior es aplicable pero no en todos los casos (27).

Page y Schroeder en 1970 propusieron que desde un punto de vista didáctico sería conveniente dividir el estudio histopatológico de la progresión de lesiones periodontales ante el ataque bacteriano en cuatro fases con sus propias características:

Lesión Inicial.

1. Vasculitis subyacente al epitelio de unión.
2. Exudado proveniente del surco gingival.
3. Migración de leucocitos incrementada hacia el epitelio de unión.
4. Presencia de proteínas séricas.
5. Alteración de la parte mas coronal del epitelio de unión.
6. Pérdida del colágeno perivascular.

Lesión Temprana.

1. Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfoides subyacente al epitelio de unión.
3. Alteraciones citopáticas de los fibroblastos.
4. Mayor pérdida de la red de fibrillas colágenas en la encía marginal.
5. Inicia la proliferación de células basales del epitelio de unión.

Lesión Establecida.

1. Persistencia de las manifestaciones de inflamación aguda.
2. Predominio de células plasmáticas.
3. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en tejido conectivo y epitelio de unión.
4. Proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de unión y formación temprana de bolsas.

Lesión Avanzada.

1. Persistencia de las características de la lesión establecida.
2. Extensión de la lesión hacia hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
3. Pérdida continua del colágeno subyacente al epitelio de la bolsa.
4. Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.
5. Formación de bolsas periodontales.
6. Periodos de remisión y exacerbación.
7. Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas. (9)

4. PLACA DENTOBACTERIANA.

Definición de placa Dentobacteriana. Es cualquier masa organizada que se adhiere al diente y puede llegar a ocupar el surco gingival, constituida principalmente por bacterias y productos derivados de estas incluyendo enzimas y componentes inorgánicos además de contener una matriz orgánica polisacarido proteínica (1).

4.1. Depósitos Dentales.

Son materiales o estructuras orgánicas que se encuentran adheridas a las superficies de los dientes. Existen dos tipos de depósitos dentales, blandos (película adquirida, materia alba, restos alimenticios y placa dentobacteriana) y uno duro el calculo dental (27).

4.2. Película adquirida.

Es una capa orgánica, homogénea y acelular que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la adsorción selectiva de las proteínas salivales. Se forma después de la erupción de los dientes, pero no se reduce a los dientes únicamente sino también se adhiere a los materiales empleados en restauraciones así como también en las dentaduras artificiales.

Las funciones de la película adquirida son: curación, reparación o protección de la superficie del esmalte, transmisión selectiva de

permeabilidad al esmalte, influye sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental y sirve como substrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental. (19).

4.3. Materia Alba.

Es un depósito pegajoso, blando, amarillo o blanco grisáceo que contiene bacterias, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas, incluso restos alimenticios (20).

La materia alba, carece de una estructura interna regular bien organizada, como la que se observa en la placa dentobacteriana y puede ser eliminada fácilmente a chorro de agua o bien mecánicamente con cepillos (20).

4.4- Residuos alimenticios.

Son partículas flojas de restos de comida que se depositan en el tercio cervical y la zona interproximal de los dientes, pero sobre todo en los dientes con mal posición.

La mayor parte de los restos alimenticios son disueltos con rapidez por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los pocos minutos de haber comido (20).

4.5. Formación de película.

Las superficies dentarias están cubiertas por una película hidrofílica de mucinas salivales que favorecen la adherencia microbiana. Estas mucinas se desnaturalizan y forman una película organizada que sirve como base para una prolongada vida microbiana (5).

En tanto que la película de los dientes parece facilitar la adherencia microbiana, la película mucinosa que recubre la mucosa bucal puede impedir que las bacterias lleguen a algunos puntos receptores en las superficies epiteliales. (5)

La película está formada por una fracción especial de glucoproteínas salivales que ha sido absorbida selectivamente por la superficie de los cristales de hidroxiapatita de la superficie dentaria.

El esmalte cubierto con película es exageradamente resistente a la descalcificación ácida, pero la formación de película también puede ser un paso inicial a la formación de placa dentobacteriana (27).

f) Adherencia Bacteriana a película.

La adherencia microbiana involucra mecanismos físico-químicos específicos e influyen sobre ella no solo la interacción de las estructuras

superficiales de las bacterias y de las superficies colonizables, sino también la actividad de la saliva como líquido de la suspensión (5).

Las bacterias están rodeadas por una matriz de fibras polisacáridas llamada glucocáliz. Muchas bacterias portan apéndices no flagelados largos, en su superficie, que se extienden por debajo de la superficie del glucocáliz, a estos apéndices se les llama pili o fimbrias.

Las moléculas llamadas adhesinas están en los pili o fimbrias de las bacterias y reconocen moléculas receptoras específicas en la superficie dentaria. Las adhesinas que son proteínas y reconocen estructuras carbohidratadas se llaman lectinas.

La adhesión de las bacterias a la superficie dentaria esta determinada por mecanismos muy específicos que aun se desconocen (5).

4.7. Formación de la Placa Dentobacteriana.

Las bacterias adheridas comienzan a crecer y multiplicarse y los microorganismos de las fosas y fisuras en especial aumentan muy rápido de numero.

Los mecanismos involucrados en la adhesión bacteriana a la superficie dentaria actúan también cuando una bacteria se adhiere a otra.

Los glucocalices microbianos y las glucoproteínas salivales constituyen una matriz que retiene la masa microbiana a la superficie dentaria. La cohesión de la masa microbiana se da en forma de "mazorca de maíz", en las cuales los Streptococcus se adhieren a filamentos de Actinomyces o bien en forma de "cepillo para tubo de cultivo".

Las células microbianas para crecer necesitan fuentes de carbono y de energía además de nitrógeno y los iones inorgánicos esenciales. Las bacterias con requerimientos nutricionales simples son capaces de crecer y multiplicarse fácilmente.

La mayoría de las bacterias que colonizan las mucosa y los dientes, tales como Streptococcus y Actinomyces, utilizan la saliva como nutriente principal, y los azúcares como fuente primordial de energía, en tanto que los microorganismos que colonizan las bolsas gingivales a menudo utilizan los aminoácidos y los péptidos simples como fuente de energía.

Al aumentar el espesor de la placa se modifican las condiciones que favorecen el crecimiento, se incrementa la cantidad de fluido crevicular que es un nutriente esencial para el desarrollo de las bacterias (5)

4.8. Maduración de la placa Dentobacteriana.

El proceso de maduración de la placa incluye:

1. El crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa, inicialmente independientes.
2. El crecimiento continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masa de organismos.
3. Mayor complejidad de la flora de la placa.
4. Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

Los niveles de placa sobre los tejidos blandos, aumentan en los primeros días pero disminuyen después debido a la descamación de las células epiteliales y superficiales.

Las colonias están formadas principalmente por *Streptococcus*, las cuales maduran y hay un desplazamiento de una placa aeróbica de cocos predominantemente Grampositivos a una flora mixta con preponderancia

de microorganismos filamentosos, a manera de bastones y espirilos y de microorganismos Gramnegativos.

El crecimiento y maduración de la placa puede ser más bien el resultado de aposición microbiana por adherencia continua que por replica microbiana y agrandamiento de colonias o mas bien se cree que es una combinación de ambas. (27).

4.9. Placa supragingival. (microbiota).

Esta placa se detecta clínicamente una vez que alcanza cierto espesor. Conforme la placa se acumula llega a ser una masa de color gris o gris amarillento o amarillo. Por lo general se presenta en los sitios protegidos de la acción de la limpieza mecánica normal de la lengua, carrillos y labios (26).

La placa supragingival contiene principalmente microorganismos anaerobios facultativos Grampositivos: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitior*, *Streptococcus milleri*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii*, (constituyendo un 90%), sin embargo la proporción de *Streptococcus* se reduce al 45% en tanto que los cocos anaerobios Gramnegativos aumentan rápidamente en un 20% las especies anaerobias facultativas y obligadas de *Actinomyces* constituyen un 25%, los bacilos anerobios Gramnegativos forman un 5%.

Durante las tres semanas siguientes los tipos de bacterias continúan modificándose. Los cocos Grampositivos disminuyen porque aumentaron los bacilos Grampositivos, especialmente por la aparición de *Actinomyces israelii*, bacterias Gramnegativas, *Veillonella*, *Bacteroides* y *Fusobacterium*.

Al aumentar el espesor de la placa dentogingival, el medio cambia para favorecer a los microorganismos anaerobios y así se multiplican los bacilos Gramnegativos en especial en las capas mas profundas y próximas al diente (30).

4.10. Placa Subgingival. (microbiota).

La colonización del surco gingival y de la formación de bolsa periodontal se inicia a partir de un depósito ya existente de placa supragingival, por lo tanto la flora microbiana de la placa subgingival esta influenciada por la flora de la placa supragingival.

El acceso al surco gingival esta limitado, lo cual favorece el desarrollo anaerobio. Existen nutrientes disponibles en el exudado gingival cuyo volumen aumenta como resultado de la inflamación de la encía, lo cual también favorece para el desarrollo bacteriano.

Las especies predominantes en la placa subgingival son: *Streptococcus mitis* y *Streptococcus sanguis* que ocupan un 25% aproximadamente otro 25% esta constituido por *Actinomyces*, los bacilos anaerobios Gramnegativos constituyen otro 25% con predominio de *Fusobacterium*

5. INFECCIONES BUCALES Y ENFERMEDADES SISTEMATICAS

5.1. Generalidades.

Las infecciones bucales pueden actuar como foco infeccioso de diseminación y causar daños en otros sitios del cuerpo.

Pueden inducir efectos sistémicos metastásicos, esto se ha tomado en consideración desde hace mucho tiempo, sin embargo se piensa que no se le ha dado la importancia debida. (7)

Antecedente Histórico. El concepto de infección dental localizada como requisito para desarrollar enfermedad sistémica se documentó en los escritos de asiria en el año 700 a.C.

En 1891, W.D. Miller, junto con Robert Koch, realizaron estudios microbiológicos y advirtieron que " los microorganismos bucales causan abscesos metastáticos" en sitios no bucales del cuerpo. (7)

En 1910, William Hunter un médico y patólogo inglés, criticó a los dentistas americanos por permitir que infecciones crónicas bucales permanecieran sin tratarse. Mencionaba en su artículo " El papel de la sepsis y antiseptis en la medicina " llamando a la corona de oro, un mausoleo de oro sobre una masa de sepsis. (7)

En los 25 años siguientes, se tenía provocar sepsis bucales fatales lo que propició que se extrajeran los dientes endodónticamente comprometidos evitándose la terapia endodóncia en todo el territorio de Estados Unidos. A esta época se le conoció como la " era de la infección focal ", y a los dentistas que hacían las extracciones de los dientes sin pulpa y periodontalmente afectados se les conoció como " cien por ciento ". (7)

El progreso reciente en la clasificación y procesos de identificación aplicados en la microbiología bucal, además de la posibilidad de monitorear los microorganismos en sitios extrabucales, ha desarrollado renovado interés en lo que se refiere a las infecciones dentales focales, las bacteremias y los riesgos que regularmente estas aplican. (7)

5.2. Mecanismos de Invasión Bacteriana.

BACTEREMIA TRANSITORIA.

Los procedimientos de higiene bucal y los tratamientos dentales como la extracción dentaria, la cirugía periodontal, el raspado radicular y el tratamiento de conductos pueden llevar a la traslocación de microorganismos de la cavidad bucal al torrente sanguíneo. (7)

La probabilidad de que estos procedimientos propicien una bacteremia depende de la cantidad y complejidad de la placa presente en los dientes en el estado clínico de los tejidos gingivales. Por lo mismo, la severidad de la inflamación gingival puede determinar el establecimiento de una bacteremia. A su vez, la presencia de un absceso en el periodonto (apical o marginal) aumenta la probabilidad de que los microorganismos bucales se integren al torrente sanguíneo. (7)

Los microorganismos en altas cantidades, que ganando acceso a la sangre, circulan por todo el cuerpo, por lo general son eliminados en pocos minutos por el sistema retículo endotelial y no generan otro síntoma más que la presencia de un ligero aumento en la temperatura. Sin embargo, si los microorganismos diseminados encuentran las condiciones favorables tenderán a localizarse en un punto dado y después de un cierto lapso de tiempo, comenzarán a multiplicarse. (7)

MICROBIOLOGIA DE LA BACTEREMIA TRANSITORIA.

La diseminación de los microorganismos bucales vía el torrente sanguíneo es común, en menos de un minuto después de que el procedimiento bucal lleva a cabo, los microorganismos del sitio infectado pueden haber alcanzado el corazón, PULMONES, y el sistema capilar periférico.

Los microorganismos aislados de muestras provenientes de sangre (lisis-filtración) pueden reflejar cuantitativamente la microflora de la periodontitis apical. Otten y cols. en 1987 demostraron esta relación en un estudio en el que aislaron los microorganismos presentes en el torrente sanguíneo después de haber realizado un procedimiento quirúrgico. Tomando en cuenta tres grupos de pacientes.

Grupo 1. Las extracciones dentarias se realizaron debido a que los dientes estaban afectados por caries, enfermedad periodontal, o signos radiográficos de periodontitis apical. La bacteremia se detectó en el 74% de todos los pacientes, encontrándose a *Bacteroides* spp. y *Fusobacterium nucleatum*. También se encontraron en menor cantidad a *Peptoestreptococcus* spp., *Selenomonas* spp, *Eubacterium* spp, *Veillonella parvula*, *Arachnia propionica* y *Actinomyces israeli*. (7)

Grupo 2. Se hizo la extracción de terceros molares intactos parcialmente impactados. La bacteremia se pudo confirmar en el 40% de los casos, los anaerobios facultativos *S. sanguis* I y II, *S. intermedius*, *Smutans* se aislaron más frecuentemente que los anaerobios, pero en baja concentración. Los bacteroides negro pigmentados.

Bacteroides no pigmentados, *Bacteroides* spp, *Fusobacterium nucleatum* y *Peptoestreptococcus* spp. no se detectaron en este grupo.

(25).

Grupo 3. La placa de la osteosíntesis que se había insertado en el tratamiento de una fractura seis meses antes fue removida quirúrgicamente. No se detectó ningún microorganismo en la muestra de sangre. (25)

En el grupo 1 se detecto una gran cantidad de anaerobios, reflejando la microflora de los dientes con patología periodontal o endodóntica. En el grupo 2 ninguna inflamación estuvo asociada con los dientes, por lo que los organismos aislados eran representativos de un surco gingival sano. Los resultados del grupo 3 donde la bacteria no se detectó, sugieren que la placa dentobacteriana presente en la superficie de los dientes es el foco principal de diseminación de los microorganismos hacia el torrente sanguíneo. (25)

Se han propuesto tres mecanismos vinculados con la diseminación de las infecciones bucales sistémicamente. Estos mecanismos son:

1. Diseminación metastásica de la infección desde la cavidad bucal como resultado de una bacteremia transitoria (presencias de bacterias en el torrente sanguíneo).

2. Daño metastásico causado por los efectos de las toxinas microbianas bucales circulantes.

3. Inflamación metastásica causada por el daño inmunológico inducido por microorganismos bucales. (7)

1. INFECCION METASTASICA.

La infección metastásica es la manifestación más estudiada de la infección focal bucal. Como se discutió anteriormente, los procedimientos dentales (procedimientos invasivos, regularmente quirúrgicos como la extracción dentaria, remoción de placa, tratamientos periodontales, etc.) en presencia de infección regularmente dan origen a una bacteremia transitoria.. La frecuencia de la bacteremia esta relacionada con el grado de inflamación periodontal o periapical (abscesos). En la mayoría de las ocasiones, la defensa integrados en el huésped, la circulación y la bacteremia transitoria, la cual dura más de una hora procede a no tener efecto clínico más que una elevación de la temperatura de corta duración.

2. DAÑO METASTASICO DEBIDO A TOXINAS MICROBIANAS.

Ciertas bacterias grampositivas y Gramnegativas tiene la capacidad de producir proteínas difucibles, llamadas exotoxinas y endotoxinas. Las endotoxinas son producidas por las bacterias Gramnegativas. Son parte estructural de la pared celular, son liberadas principalmente después de

la muerte celular. Las endotoxinas están compuestas de lipopolisacáridos, que cuando se introducen en el huésped dan origen a diferentes respuestas orgánicas.

Parece que los lipopolisacáridos juegan un papel importante en la infección focal. También activan la liberación de varios mediadores, inflamatorios incluyendo la interleucina 1, prostaglandinas y factor de necrosis tumoral. (7)

3. INFLAMACION METASTASICA DEBIDO A UN DAÑO INMUNOLOGICO POR LA BACTERIA BUCAL.

El antígeno soluble puede entrar dentro del torrente sanguíneo, reaccionar con el anticuerpo específico que está circulando y formar un complejo macromolecular. Estos inmunocomplejos pueden dar origen a una variedad de reacciones agudas o crónicas en sitios de deposición (ej. Uveítis, Urticaria crónica y enfermedad inflamatoria del intestino).

5.3. Diferentes Aparatos Afectados

Infecciones y alteraciones Cardíacas. La enfermedad cardíaca más común asociada a la presencia de microorganismos bucales es la

ENDOCARDITIS INFECCIOSA. Los estudios han demostrado que esta enfermedad se presenta en varias frases.(25)

Primero se presenta un cambio inflamatorio local en el epitelio del corazón, causada por factores sistemáticos o locales, produciendo un sitio adecuado para que los microorganismos puedan adherirse y multiplicarse. El area lesionada pronto está cubierta de plaquetas y fibrina hay mínima infiltración de fagocitos que permite el establecimiento de acuerdo para la multiplicación bacteriana. (25)

Algunos microorganismos tienen la capacidad de adherirse a la superficie del corazón más fácilmente que otros, debido a que producen un polisacárido extracelular, el dextrano, este es producido por el *S. sanguis* y el *S. mutans* y es considerado como un factor de virulencia en la patogénesis de endocarditis.

Aproximadamente el 50% de los casos de endocarditis infecciosa se atribuyen al *Streptococcus viridans*, particularmente al *S. Sanguis* y el *S. Mutans*. El *Actinobacillus antinomycetemcomitans* reciente se ha identificado como un patógeno en el desarrollo de la misma, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca valvular, periodontitis, dientes cariados y el reporte de terapia dental reciente. (7)

Los síntomas más comunes en los pacientes con endocarditis infecciosa incluyen, fiebre, sudoración, escalofríos, tos improductiva, pérdida de peso, mialgia, artralgia y otras alteraciones, los síntomas empiezan cerca de dos semanas después de la iniciación de la bacteremia.

Se ha reportado un caso fatal de MIOCARDITIS BACTERIANA AGUDA en una mujer de 19 años de edad que presentó dolor en el pecho, posteriormente a la realización una extracción dental, debido a un absceso dentoalveolar. Se prescribió eritromicina 250 mg. por cuatro días antes de la cirugía y cuatro días después. La paciente murió trece días después de la extracción dentaria. Las secciones teñidas del corazón revelaron la presencia de los cocos Grampositivos y bastones Gramnegativos.

b) Infecciones y Alteraciones del cerebro.

Absceso cerebral puede presentarse después de una bacteremia transitoria causada por microorganismos bucales después de un tratamiento dental, la incidencia en baja. (16).

Los microorganismos más frecuentes aislados del absceso cerebral son los cocos Grampositivos (*S. mutans*, *S. milleri*, *S. intermedius*, *S. aureus* y *S. epidermidis*) Bastones grampositivos (*Actinomyces milleri*, *A. odontoliticus*, *A. israeli*) y bastones Gramnegativos (*Actinobacillus*

actinomycetemcomitans, prevotella melaninogénica, prevotella oralis, Fusobacterium nucleatum). Los anaerobios sobreviven bien en un cerebro infectado debido a la baja tensión del oxígeno. (25)

Infarto cerebral. Es causado por la oclusión de una arteria cerebral, por la formación de un trombo local o por agregados de bacterias y fibrina desde otra fuentes como el corazón. Los lipopolisacáridos de las bacterias bucales Gramnegativas introducirlas dentro de la circulación por bacteremias transitorias recurrentes son las que predisponen en infarto cerebral por el daño de las paredes vasculares y promueven la información del trombo. (7)

Estudios recientes han sugerido que el 10% al 20% de los pacientes con meningitis y endocarditis infecciosa han desarrollado un infarto cerebral causado por embolo o vasculitis. También se tienen reportes que relacionan al infarto cerebral con infecciones dentales, como pulpitis, periodontitis inflamación periapical y periocoronitis. (25)

c) Infecciones y Enfermedades de la piel.

Las infecciones de la pie pueden presentarse después de la inoculación traumática de los microorganismos de la cavidad bucal, las mordidas humanas, daño por agarradura de puño y las heridas por punción, a menudo se infectan por una variedad de bacterias bucales

incluyendo el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Veillonella parvula*, *Eikenella corrodens* y *Staphylococcus aureus*. (7)

La urticaria crónica, la cual causa lesiones recurrentes en la piel puede estar asociada con infecciones bucales no diagnosticadas. Los terceros molares infectados, la inflamación gingival crónica y los dientes endodóncicamente involucrados también han sido implicados como causas en algunos casos de urticaria crónica. (7)

d) Infecciones Oculares.

La inflamación del tracto uveal del ojo (uveítis) También se ha relacionado con la infección periodontal y la enfermedad periodontal. La uveítis crónica de origen desconocido en dos pacientes se resolvió después de la terapia endodóncica y periodontal. (7)

La endoftalmitis endógena causada por el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de probable origen bucal se ha reportado en tres pacientes, incluyendo un caso secundario a un absceso periodontal. (7)

También se ha reportado casos de conjuntivitis crónica causada por *Prevotella intermedia* de origen periodontal.(7)

Encontramos también infecciones hematológicas, infecciones en implantes y alteraciones neurológicas que se creen que están causadas por microorganismos provenientes de la cavidad bucal pero que hasta hoy en día no se ha comprobado su presencia y su relación (7).

6. ENFERMEDADES PULMONARES RELACIONADAS CON ENFERMEDADES BUCALES.

Generalidades. Las infecciones focales dentales (infecciones que tienen su vía de entrada en la cavidad bucal) ocasionalmente pueden actuar como factor etiológico de un daño en otros sitios del cuerpo. Pueden inducir efectos sistémicos metastáticos, esto se enfatizó en publicaciones de principios de siglo pero desafortunadamente se piensa que no se le ha dado la importancia debida. El progreso reciente en la clasificación de las bacterias y el comprender que ciertos microorganismos se encuentran solamente en la cavidad bucal, han permitido que estemos conscientes del riesgo que involucra una infección focal dental. Cada día está más claro que la cavidad bucal puede actuar como foco infeccioso y originar la diseminación de los microorganismos patogénicos a sitios distantes del cuerpo, sobre todos en pacientes comprometidos (7).

Las infecciones de " foco dental " aunque son raras, pueden presentarse cuando los microorganismos patogénicos de la cavidad oral contribuyen al desarrollo de la enfermedad en otros sitios del cuerpo. Tres posibles mecanismos pueden relacionar las infecciones bucales con la inducción de enfermedades sistémicas secundarias. Los sitios no bucales del cuerpo pueden ser afectados a través de :

1. Diseminación e infección metastásica con microorganismo bucales resultado de bacteremias transitorias,

2. Daño metastásico al tejido debido a la circulación de las toxinas microbianas bucales y

3. Inflamación metastásica inducida por el daño inmunológico de los microorganismos bucales.

Los sitios del cuerpo en riesgo potencial de desarrollar enfermedad debida a un foco dental incluyen: El cerebro, la region de la cabeza y el cuello, el corazón, PULMONES, cavidad torácica, ojos, piel, sistema nervioso, tracto gastrointestinal, y articulaciones protésicas artificiales. Los abscesos del cerebro, la endocarditis infecciosa, el infarto miocárdial, septicemias, infecciones pulmonares, infecciones oculares, crisis celulares valciformes, meningitis, infecciones de la piel, osteomielitis vertebral, síndrome de schok tóxico, y fiebres persistentes de origen desconocidos están entre las posibles secuelas de infecciones dentales focales (7).

6.1 ANATOMIA DE LAS VIAS RESPIRATORIAS.

El aparato respiratorio tiene por función asegurar el intercambio gaseoso entre el aire atmosférico y la sangre. Estos cambios se realizan a través de la membrana alveolar de los pulmones donde el aire y la sangre se hallan separados por una delgada barrera celular.

Los pulmones son los organos respiratorios esenciales, el aire y la sangre llegan a ellos por las vías aéreas y los vasos pulmonares.

Las vías aéreas comprenden: la nariz, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. (24)

NARIZ. Situada en el medio de la cara, debajo de la frente y arriba del labio superior, entre las mejilla, tiene la forma de una pirámide triangular cuyo eje mayor está dirigido de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante. (24)

Las dos cavidades nasales son casi iguales y están separadas por el tabique, la región vestibular de la nariz, está tapizada con un epitelio típico de la vía aérea, que es pseudoestratificado y columnar. El epitelio respiratorio de la nariz se encuentran en contacto con una membrana basal: las células columnares ciliadas, las columnares no ciliadas con microvellosidades, las células en copa y las basales. (13)

En la parte superior de las cavidades nasales, el epitelio olfatorio consiste en tres tipos de células: Las células olfatorias (que están dotadas de procesos perifericos que llegan a la superficie y procesos centrales que contienen axones y penetran la placa cribiforme del etmoides), las células de soporte y las células basales. La membrana basal de la mucosa basal separa las células epiteliales de la lámina propia llamada también submucosa. Esta capa contiene vasos sanguíneos, glándulas, nervios y tejido conectivo. (13)

Dos tipos de vasos sanguíneos están ampliamente representados en la mucosa nasal. Los sinusoides y las anastomosis

arteriovenenosas. Los sinusoides que son vaso venenosos relativamente grandes, equipados con musculos liso en toda su logintud y con inervación abundante por nervios adrenérgicos, permiten cambios rápidos en el grosor de la mucosa. Las anastomosis arteriovenenosa o vasos de cortocircuito, también permiten cambios rápidos en la distribución de la sangre. Ambos tipos de vasos sanguíneos son importantes en el intercambio de calor y humedad entre la sangre y el aire respirando a través de la nariz (13).

Los vasos linfáticos de la parte vestibular de la nariz drenan en los ganglios submandibulares, mientras que el drenaje del resto de la nariz se recoge sobre todo en los glangios parafaríngeos.

Las glándulas de la mucosa respiratoria nasal son de dos tipos principalmente: las glándulas nasales serosas anteriores drenan cerca del orificio interno, mientras que las numerosas glándulas seromucosas pequeñas están distribuidas de modo uniforme a través de toda la mucosa masticatoria. (13)

Las funciones principales de la nariz son: respiratoria y sensorial u olfatoria, la limpieza del aire inspirado, una función mucociliar que se localiza en la mayor parte del tracto respiratorio superior y es esencial en el sistema defensivo total contra las particulares inhaladas y también tiene una función de acondicionamiento (humidificación y calentamiento) del aire respirado. (13)

Los senos paranasales son espacios aéreos de los huesos faciales que se abren en la nariz. Todos ellos están tapizados por una mucosa respiratoria similar a la nasal, excepto que el número de sinusoides es menor y una mayor proporción de células epiteliales son ciliadas.

La proximidad anatómica de los senos paranasales a la cavidad oral, la órbita y la meninges tiene especial importancia clínica en relación con complicaciones infecciosas, traumatismos y cirugía. (13).

LARINGE. En el aparato respiratorio, la laringe es una parte diferenciada del conducto aéreo, da paso al aire inspirado y espirado. Es un órgano complejo, formado por cartílagos unidos entre sí mediante un sistema de articulaciones, de ligamentos y de membranas. Estos cartílagos son movilizables unos con relación a los otros mediante músculos; algunos de estos músculos están dispuestos alrededor del conducto aéreo formando las cuerdas vocales.

La laringe es un órgano impar simétrico, superficial que se exterioriza y palpa a través de la piel. Está situada en la parte de la media y anterior del cuello, debajo del hueso hioides y de la lengua, delante de la faringe con la cual comunica arriba, prolongada por la tráquea hacia abajo (24).

Los músculos laringeos se dividen funcionalmente en un grupo intrínseco y otro extrínseco.

La laringe interviene en varias funciones, como respiración, fonación y protección de las vías aéreas inferiores contra la inhalación de partículas, secreciones, fluidos y alimentos; la función glótica también es esencial para la respiración y la abertura del reborde glótico está regulada de modo automático por medio de los músculos abductores y aductores. La mucosa laríngea es extremadamente sensible a los irritantes externos y desencadena con facilidad reflejos de tos y deglución. (13).

TRAQUEA. La tráquea es un conducto semirrígido, fibroso musculoso y cartilaginoso, donde circula el aire inspirado y espirado. Es la continuación de la laringe y termina por abajo bifurcándose en dos bronquios: Derecho e Izquierdo.

Ocupa la parte anterior y media del cuello y penetra en la parte superior del torax, por detras del esternón. En todo este trayecto está colocada por delante del esófago, con respecto a la columna vertebral, su extremo superior corresponde a la sexta o séptima vertebra cervical, y en inferior a la tercera o cuarta dorsal.

Tiene forma del cilindro aplastado en su parte posterior es plana, en sus partes laterales y anterior es convexa, además tiene dos depresiones: La superior se halla determinada por el lóbulo izquierdo del tiroides y se llama por eso impresión tiroidea; La inferior situada cerca de su bifurcación y también sobre el lado izquierdo, se debe a la presencia del cayado aórtico, por lo que se denomina impresión aórtica (24).

La tráquea está constituida por cartilagos que forman el esqueleto semirrígido del conducto, se les llama anillos pero en realidad son arcos, abiertos atrás, y convexos por delante, su forma es muy variable: algunos son regulares, con bordes paralelos y extremidades posteriores idénticas; muchos son irregulares con desdoblamientos, anastomosis intercartilaginosas, con placas más o menos anchas. una membrana fibrosa que es discontinua hacia delante y a los lados, entre los anillos cartilaginosos. Arriba constituye la membrana cricotraqueal, atrás es continua y se presenta como un plano regular que reúne la linea festoneada de los cartilagos traqueales.

La mucosa que tapiza el interior de la tráquea es lisa, regular levantada por los cartílagos. Es de tipo respiratorio con glándulas mucosas y cilios vibrátiles, prolonga la mucosa laríngea y prosigue sin ningún accidente con la mucosa de los bronquios derecho e izquierdo.

BRONQUIOS. Los bronquios forman parte de las vías respiratorias comprendidas entre la tráquea y los pulmones. Existen dos en su origen: los bronquios principales derecho e izquierdo; cada uno de ellos se expanden en el pulmón correspondiente. esta expansión comprende sucesivamente los bronquios lobares, los bronquios segmentarios originados de los anteriores, y las divisiones de los bronquios segmentarios (hasta convertirse en bronquiolos y alveolos).

los bronquios se dirigen hacia afuera, atrás y abajo para alcanzar el hilio del pulmón. El derecho se proyecta sobre la sexta costilla, el sexto espacio intercostal; el izquierdo atraviesa el sexto espacio y termina a la altura de la séptima costilla. tiene el mismo aspecto que la tráquea, pero poseen diferencias entre ellos, en cuanto a su dirección, calibre, longitud y relaciones. Los dos bronquios se dirigen hacia abajo y afuera, pero el bronquio derecho es mucho mas oblicuo que el izquierdo. El bronquio izquierdo es más largo que el derecho. El bronquio derecho es más grueso que el izquierdo, ésta diferencia se explica por el mayor desarrollo del pulmón derecho (32).

Los bronquios presentan la misma constitución de la tráquea, continuándose la mucosa de la misma, con su revestimiento epitelial ciliado, sus glándulas de moco que se desaparecen en el bronquiolo, un aparato muscular liso dispuesto alrededor de la mucosa, de forma helicoidal muy desarrollado en la pared de los bronquiolos. La mucosa se halla separada de la capa fibrocartilaginosa por una capa submucosa delgada pero rica en vasos (32).

6.2 Microbiología del Tracto Respiratorio.

La implantación de microorganismos en el tracto respiratorio está limitada por diferentes mecanismos y estructuras involucradas. Las vías respiratorias altas frenan el paso de microorganismos, de manera inespecífica participan el pelo nasal, la IgA secretoria, las sustancias antibacterias, tales como la lisozima, los cilios, la envoltura mucosa, de la traquea, y reflejos tales como toser, estornudar y deglutir.

Una vez que los microorganismos resisten la turbulencia del flujo de aire o la actividad de barrido mucociliar penetran al alveolo donde son fagocitados por los macrofagos.

Varios factores son los que estan involucrados en la implantación y participación de uno o un grupo de micrororganismos en la patogenia de enfermedad pulmonar. Pueden anteceder una infección viral, un deterioro en la repuestas inmune, o el daño fisico al epitelio respiratorio (por ejemplo: fumar). También la expresión de factores de virulencia relacionados, especificamente con diferentes bacterias o agrupaciones de las mismas juegan un papel preponderante. Además la multiplicación a cierto nivel para que se presenten síntomas previa adherencia a la mucosa.

De esta forma los microorganismos que se relacionan con las vías respiratorias se clasifican en dos grupos:

No patógenos	Posibles patógenos
Streptococcus no hemolíticos.	Streptococcus viridans.
Staphylococcus spp.	Streptococcus pneumoniae.
Corynebacterium spp.	Staphylococcus aureus.
Lactobacillus spp.	Candida albicans.
Espiroquetas.	Mycobacterium spp.
	Pseudomonas spp.
	Eikenella corrodens.
	Bacteroides spp.
	Actinomyces spp.

PULMONES.

Los dos pulmones, derechos e izquierdo, están situados en el torax a ambos lados del mediastino y de los órganos que éste contiene. poseen características generales comunes, pero presentan diferencias de forma que los caracterizan.

El pulmón experimenta profundas modificaciones según la edad y según el momento respiratorio considerado. el pulmón fijado, de anfiteatro, difiere en su aspecto del pulmón del ser vivo, lleno de aire y de sangre (24).

El peso absoluto del pulmón derecho oscila alrededor de los 600 gms. y el pulmón izquierdo de los 500 gms. o sea, un término medio de 1.100 ms. para los dos pulmones. El pulmón normal es rosadoclaro. El tejido pulmonar es flácido y elástico; una leve presión lo deprime evacuando el aire contenido en los alveolos (24).

El pulmón se mantiene en posición estable dentro del torax por medio del hilio, donde las vías aéreas y los vasos sanguíneos entran desde el mediastino, y por el ligamento pulmonar una banda larga y estrecha de uniones entre la pleura visceral y la mediastínica que se extiende hacia abajo desde el hilio. La forma del pulmón se adapta a la de la cavidad pleural totalmente expandida. Esta forma es inherente al tejido pulmonar, por lo que también se aprecia al insulfar un pulmón extirpado, en el que se ponen de manifiesto tres superficies: la cara torácica convexa, en contacto con la caja torácica, la

diafragmática cóncava, modelada por la cúpula del diafragma. la mediastínica, en la que se aprecia el contorno del corazón impreso debajo del hilio (13).

El detalle estructural que permite la movilidad del pulmón es un espacio separado de la pared interior del torax y de la superficie pulmonar por membranas serosas, conocidas como pleura parietal y pleura visceral. Ambas superficies pleurales se encuentran tapizadas por una capa epitelial escamosa, denominada mesotelio (formando una bolsa elástica que en vuelve a cada lóbulo) y cuya superficie está dotada de largas microvellosidades.

La arteria pulmonar se une a los bronquios en el mediastino; su tronco está situado a la izquierda de la orta ascendente, y la arteria pulmonar derecha gira en sentido dorsal para deslizarse entre la orta ascendente y el bronquio principal derecho. A partir de aquí la arteria pulmonar se ramifica en paralelo con los bronquios; de manera que cada bronquio se encuentra asociado con una rama arterial pulmonar estrechamente yuxtapuesta y esta relación se mantiene hasta los bronquiolos respiratorios, donde terminan en la red capilar del delicado tabique alveolar. (2).

Las venas pulmonares siguen en curso independiente del árbol bronquial; más bien se sitúan en una posición intermedia en tre dos pares de bronquios y arterias, manteniéndose así hasta la periferia del sistema de vías aéreas. En el hilio estas venas desembocan, por lo menos en dos vasos principales, a cada lado que conducen a la aurícula izquierda, situada en el dorso del corazón. (2).

Las vías aéreas se ramifican de modo sistemático formando como media 23 generaciones de dicotomías, hasta que finalmente terminan en un fondo de saco ciego. Las seis o siete últimas generaciones se encuentran conectadas a los alveolos o cámaras aéreas en las que se produce el intercambio gaseoso, mientras que las vías centrales tienen la función de conducir al aire hasta esa zona de intercambio. (2).

Existen dos unidades naturales para designar a este sistema de ramificación:

1.- Los lóbulos, que se encuentran enmarcados por una cubierta de pleura más o menos completa. El pulmón derecho tiene tres lóbulos (superior, medio e inferior) y el izquierdo sólo dos (superior e inferior). Estos lóbulos están separados entre sí por tabiques de tejido conectivo.

2.- Los ácinos, que pueden definirse como la porción del parénquima pulmonar ventilada por un bronquilo respiratorio de primer orden, es decir, como una unidad parenquimatosa en la que todas las vías aéreas participan en el intercambio gaseoso. (2).

ESTRUCTURA DE LAS VÍAS AÉREAS.

La pared de las vías aéreas conductoras consta de tres componentes principales.

a) Una mucosa formada por una lámina de tejido conectivo y otra epitelial;

- b) Un manguito de musculo liso,
- c) Un tubo envolvente de tejido conectivo, formado en parte por cartilago.

El epitelio de las vías aéreas modifica sus rasgos de diferenciación a medida que se avanza desde los bronquios mayores a los bronquiolos, y más adelante, hasta la región alveolar. Los bronquiolos más pequeños están tapizados por un epitelio simple. Y a medida que se asciende a niveles más altos hasta bronquios más grandes, el epitelio se engruesa y aparecen ya algunas células basales, que configuran el llamado epitelio pseudoestratificado. En cambio, el punto de transición a la región donde ocurre el intercambio gaseoso, es decir a la entrada donde comienza la red de alveolos, el epitelio disminuye bruscamente de grosor convirtiendose en una finísima lámina. (2).

Las células del epitelio de la vías aéreas conductoras más grandes, están dotadas de un penacho de cilios móviles o cinocilios. Además hay también células secretoras caliciformes que producen moco es su superficie bronquial. Dicho moco se extiende formando una capa fina en la superficie de los cilios, y su función consiste en atrapar partículas de polvo que penetran junto con el aire que se dirige hacia el pulmón.

ESTRUCTURA DE LA PARED DE LOS VASOS SANGUINEOS.

El tapizado endotelial de las arterias y venas pulmonares es similar al de los capilares. Sin embargo, es más grueso que el de éstos, se cree que estas células presentan un metabolismo más activo que las del endotelio capilar. Poseen una gran abundancia de un gránulo baciliforme específico de las células endoteliales, cuya función es almacenar algunos de los factores que controlan la coagulación sanguínea. Se dice que es en estas células endoteliales donde ocurren muchas de las funciones metabólicas, es decir no respiratorias del pulmón (en particular la transformación de ciertas sustancias bioactivas como la angiotensina y las prostaglandinas). (2).

La capa muscular única (definición histológica de arteriola) se encuentra en las ramas con diámetro de aproximadamente 100 micrómetros, pero el lecho arterial continúa hasta los precapilares o vasos de 20 - 40 micrometros de diámetro, que carecen de músculos liso. Esta pobreza de musculatura lisa contribuye a la baja resistencia del flujo sanguíneo que suele ofrecer el árbol arterial pulmonar.

NERVIOS Y VASOS NUTRICIOS.

El parénquima pulmonar está muy bien irrigado por la sangre, y el hecho de que sea venenosa no constituye un inconveniente, puesto que el oxígeno puede obtenerlo fácilmente del aire. Los bronquios de paredes más gruesas, requieren un suministro de nutrientes aportados

por la sangre de las arterias bronquiales que derivan en parte, de las ramas anteriores de la aorta y en parte de las intercostales superiores. (2).

A excepción de algunas venas bronquiales presentes en la región hiliar, el sistema bronquial no cuenta con un drenaje propio en las venas sistémicas. Por el contrario las venas bronquiales que comienzan como plexo venenoso peribronquial drenan en los pulmones; este drenaje parece constituir una fuente de mezcla venenosa con la sangre arterial.

El pulmón está innervado por el sistema nervioso autónomo. Las fibras parasimpáticas derivan de los vagos, y las simpáticas de los cervicales y torácicos superiores; todas ellas forman en conjunto, el plexo nervioso pulmonar en la región del hilio, antes de entrar en el pulmón. Los nervios motores influyen en el tono de la musculatura lisa de las vías aéreas y de los vasos sanguíneos, y los sensoriales participan en las funciones reflejas (reflejo de tos, etc.).

CÉLULAS DE LA REGIÓN ALVEOLAR.

El intercambio gaseoso eficaz en el pulmón depende de la existencia de una barrera muy fina de gran superficie entre la sangre y el aire. Sin embargo esta barrera debe estar formada por un mínimo de tres capas: una de endotelio que reviste los capilares, una de epitelio que reviste los espacios aéreos y una intersticial capaz de albergar las fibras de soporte de tejido conectivo.

Las capas celulares que limitan la barrera, se hallan formadas por simples capas de células escamosas. El endotelio posee una población celular uniforme; el epitelio sin embargo constituye un verdadero mosaico de tipos celulares distintos; el cual se halla tapizado de células escamosas tipo I y de células secretoras tipo II, células alveolares o neumocitos.

Las células escamosas (es decir, el endotelio capilar y las células epiteliales de tipo I) poseen rasgos morfológicos muy parecidos. Tienen un pequeño núcleo compacto rodeado por un delgado citoplasma anular en el que existen escasas organelas básicas esenciales, un pequeño número de mitocondrias y algunas cisternas de retículo endoplásmico. Lo cual nos dice que son células sin demasiada actividad biológica. (2).

La célula alveolar tipo II tiene forma cuboide y no posee prolongación citoplasmática alguna, está dotada de un penacho de microvellosidades y tiene una riqueza en todos los tipos de organelas citoplasmáticas, presenta mitocondrias, abundante cantidad de retículo endoplásmico dotado de ribosomas, y un complejo de Golgi muy desarrollado. La célula contiene también unos típicos cuerpos laminares, es decir, organelas dotadas de membrana y de mayor tamaño, que contienen un denso tronco de láminas fosfolipídicas.

SISTEMA DEFENSIVO DEL PULMÓN.

A nivel alveolar, los macrófagos parecen ser las principales células defensivas, evitan el contacto directo con el tejido pulmonar

de todas las partículas que llegan a las vías aéreas periféricas, es especial las bacterias y los polvos orgánicos e inorgánicos. Estas células forman la primera línea de defensa y se encuentran en el tapizado superficial alveolar. Otro conjunto de las mismas células forma una segunda línea defensiva, justo por debajo del epitelio alveolar, es decir en el espacio intersticial del parénquima pulmonar.

También se encuentran focos similares de células defensivas debajo del epitelio ciliado en los bronquios y bronquiolos; allí se aprecian fenómenos de diapedésis, es decir la penetración de linfocitos y otros leucocitos a través del epitelio para llegar a la capa mucosa.

Las células plasmáticas son abundantes alrededor de los ácinos de las glándulas seromucosas bronquiales, por lo que es probable que esas glándulas segreguen anticuerpos hacia la capa mucosa, al igual que las glándulas salivales o las de la mucosa nasal. (2).

La tercera línea defensiva está constituida por los ganglios linfáticos existentes a lo largo de los bronquios mayores hasta los subsegmentarios con diámetro aproximado de 5 mm. Los ganglios más periféricos son diminutos, de sólo 1 - 2 mm. de diámetro, mientras que su tamaño aumenta a medida que se aproxima al hilio, hasta llegar a los 5 - 10 mm. en la bifurcación traqueal y a lo largo de la tráquea. (2).

La circulación linfática del pulmón tiene una fuerte función defensiva. Es unidireccional: comienza con el fluido intersticial que

se escapa de los capilares y drena con eficacia a lo largo de las fibras conectivas, hacia los manguitos existentes en el centro y en la periferia de los ácinos, donde comienzan los capilares linfáticos. A partir de ahí, los vasos linfáticos dotados de válvulas y de una musculatura lisa irregular corren por las estructuras septales, por la pleura y por las vainas peribronquiales y perivasculares hacia la región hiliar. (2).

6.3 Definición y Descripción Clínica de las Enfermedades Respiratorias Asociadas.

Los abscesos del pulmón pueden ser causados por las aspiración de bacterias salivales o de la placa dental o de émbolos sépticos inducidos por infecciones odontogénicas. Aproximadamente un tercio de los abscesos pulmonares se han atribuido al foco bucal. Se han reportado diez casos de infecciones del pulmón que involucran al *actinomyces viscosus*, cuatro al *Actinobaccillus actinomycetemcomitans* y uno involucrado al *Wolinella recta*, de origen periodontal. (7)

ABSCESO PULMONAR. Significa literalmente una colección de pus dentro de una porción destruida del pulmón; pudiendo haber múltiples causas. El término absceso pulmonar se refiere a una infección pulmonar con necrosis del parénquima,

causado generalmente por otras bacterias que no son micobacterias.

(2)

Etiología. El mecanismo patógeno más habitual del absceso pulmonar es idéntico al de la neumonía, una flora mixta, es decir, la aspiración del contenido de la boca. El material aspirado taponan un bronquio o bronquiolo, lo que proporciona un ambiente anaerobio permitiendo el crecimiento de las bacterias anaerobias. (9).

En la mayor parte de estas infecciones participan múltiples especies de bacterias, que pueden incluir microorganismos aerobios y anaerobios. Las bacterias predominantes son : *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides intermedius*, *peptostreptococcus*, que son los que se aíslan en el 60% de los casos. (12).

La formación de un absceso pulmonar anaerobio casi siempre incluye dos anormalidades coexistentes:

El diagnóstico de absceso pulmonar suele establecerse por la radiografía de tórax que muestra un infiltrado parenquimatoso con una cavidad que contiene un nivel de aire y líquido. (12)

Tratamientos. Los aspectos más importantes del tratamiento son la administración de antimicrobianos apropiados y el drenaje adecuado de cualquier empiema concurrente. Siempre que es posible

debe utilizarse fisioterapia con drenaje postural, sin embargo se debe tener cuidado para no diseminar el contenido purulento. (12)

NEUMONIA. Es un término utilizado para indicar la inflamación del pulmón distal: vías respiratorias terminales, espacios alveolares e intersticio. Para mayor precisión suele calificarse adicionalmente con palabras que implican etiología, mecanismos, sitio anatómico o evolución clínica de estos procesos. La neumonía bacteriana puede definirse como un trastorno que resulta de la insuficiencia de los mecanismos de defensa del huésped para afrontar un reto bacteriano a los pulmones. (15)

Las bacterias pueden llegar a los pulmones por cualquiera de las cuatro vías siguientes:

- a) Aspiración de secreciones bucofaringeas contaminadas.
- b) Inhalación de bacterias de origen aéreo.
- c) Bacteremia.
- d) Extensión directa a los pulmones.

Las más comunes son las aspiración de secreciones contaminadas y la inhalación de bacteria aéreas. Los microorganismos que llegan a los pulmones a través del torrente sanguíneo puede producir neumonía, pero por lo general el sitio original de infección y los efectos sistémicos graves de las sepsis sobrepasan a la importancia de la neumonía resultante. Rara vez hay

extensiones directa de un foco de infección vecino a los pulmones y siempre, es más importante el sitio inicial de infección. (15).

Manifestaciones clínicas. Los signos relacionados con una neumonía bacteriana varían ampliamente, dependiendo de varios factores, principalmente la naturaleza del patógeno agresor y del estado del huésped. Los pacientes se quejan de una enfermedad prodrómica breve de las vías respiratorias superiores, seguidas de fiebre, un ataque de escalofrío, dolor torácico pleurítico y tos con esputo purulento o herrumbroso.

ACTINOMICOSIS. La actinomicosis es producida por bacterias grampositivas filamentosas, que constituyen parte de la flora bucal normal. Una vez que el comensal de la boca invade la cara., el cuello, los pulmones y la región ileocecal, la infección se extiende a las estructuras vecinas, sin ningún tipo de barreras. La actinomicosis afecta principalmente a varones. (15).

La actinomicosis clásica suele ser producida por *Actinomyces israelii* en un 78%, pero también por otros comensales anaerobios y microaerófilos de la boca como el *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces meyeri* y *Propionibacterium*. (15).

Las lesiones actinomicóticas casi siempre van asociada a otros miembros de la flora bucal que no se pueden separar de los actinomicetos en el cultivo. En general, este tipo de microorganismos no se toman en cuenta al elegir el tratamiento antimicrobiano.. (25).

Las especies de *Actinomyces* y *Propionibacterium* que provocan la actinomycosis son saprófitos endógenos de la boca, con escasa virulencia, que se desarrollan en las bolsas periodontales, dientes cariados, placa dental y criptas amigdalares. Sin embargo, cuando se produce un traumatismo, cirugía u otra infección que altera las barreras de la mucosa del huésped, estos microorganismos invaden los tejidos vecinos. (15).

Se presenta el caso de actinomycosis pulmonar de origen periodontal. Las pruebas bucales múltiples incluyendo el cultivo y la tipificación de las bacterias bucales múltiples reveló la presencia de *Actinomyces naeslundii* y *Actinomyces viscosus* en todos los sitios. Además las biosías demostraron formas filamentosas en ramificaciones y " granulos de sulfuro " encontrados en los exudados de los pulmones, región submandibular, y los cuadrantes izquierdos de la cavidad bucal. (4)

Las actinomycosis pueden afectar a los pulmones, pleura y mediastino. La infección en estas localizaciones es secundaria a la aspiración, extensiones directas desde el cuello o esófago o diseminación retroperitoneal desde el abdomen. Los Antecedentes de enfermedad pulmonar crónica suponen un factor de riesgo para la actinomycosis pilmonar (15).

Las infecciones pulmonares causadas por el *Actinomyces* se han atribuido a infecciones primarias. Sin embargo Eng y Cols, discutieron la posibilidad de una infección pulmonar causada por el

Actinomyces viscosus el cual se volvió invasivo después de las aspiraciones de partículas desde la cavidad bucal. (29).

FIBROSIS QUISTICA. La fibrosis quística es un trastorno monogénico que se presenta como una enfermedad multisistémica. Los primeros signos y síntomas aparecen durante la infancia, aunque cerca de un 3%, de los pacientes son diagnosticados en la edad adulta.

La enfermedad se caracteriza por una infección crónica de las vías respiratorias que finalmente conduce a bronquiectasias, y bronquioloectasias, insuficiencia pancreática exócrina, funcionamiento anormal de las glándulas sudoríparas y disfunción urogenital. (4).

Las infecciones respiratorias son excesivamente comunes en la fibrosis quística y frecuentemente son causadas por un patógeno Gramnegativo (*Pseudomona Aeruginosa*).

Existe una fuerte asociación entre la colonización a largo plazo de la *Pseudomona aeruginosa* y la progresión de la enfermedad pulmonar. La mayoría de los pacientes con fibrosis quística desarrollan una colonización endobronquial por *Pseudomona aeruginosa* en la primera década de la vida, la cual una vez establecida, es difícil o imposible de erradicar. (14).

6.4 Métodos de Diagnóstico.

Para establecer un diagnóstico definitivo en un paciente con una enfermedad respiratoria existe una gran variedad de procedimientos diagnósticos. Estos varían considerablemente, no sólo en su fiabilidad y especificidad, sino también en cuanto a las molestias, riesgos y costo para el paciente.

En el caso de las enfermedades infecciosas, se utilizan las siguientes técnicas:

Aspiración transtraqueal percutánea. Esta técnica proporciona el método más fácil, seguro y fiable para obtener un espécimen apropiado; también puede usarse la aspiración transtorácica percutánea (punción pulmonar directa).

El esputo espontáneo no resulta adecuado para el diagnóstico de infección pulmonar anaerobia, dada la presencia de gran número de anaerobios en la flora normal de la boca y el tracto respiratorio superior.

Las radiografías de tórax permiten confirmar la presencia y localización del infiltrado pulmonar, valorar la extensión de la infección pulmonar, detectar la presencia de afectación pleural, cavitación pulmonar, etc.

6.5 Microbiología de Enfermedades Pulmonares.

Los microorganismos mas frecuentes aislados en las infecciones pulmonares son: *Actinomyces viscosus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, y *Campylobacter rectus*.

La bacteriología de la neumonía por la aspiración es típica de las infecciones pleuropulmonares anaerobias en general, los gérmenes aislados con mayor frecuencia son : *Bacteroides melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Petoestreptococcus* y los *Streptococos* microaerofilicos.

Las bacterias del absceso pulmonar difieren en que aveces también participan muchos otros gérmenes que no son anaerobios (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa*). Sin embargo es evidente que el absceso pulmonar se debe predominantemente a gérmenes anaerobios. (9).

6.6 Patogenia de Enfermedades Pulmonares.

La localización mas frecuentemente de las infecciones pulmonares corresponden al segmento posterior del lóbulo superior derecho; con menos frecuencias se afecta el mismo segmento del pulmón izquierdo. En condiciones normales, los materiales inhalados o aspirados se eliminan gracias al mecanismo de limpieza ciliar, la tos y

los macrófagos alveolares. Si estos mecanismos protectores resultan ineficaces, entonces puede llegar a presentarse la infección

Dependiendo de la cantidad y la calidad de los microorganismos inspirados, va a ser el tipo de infección que se va a desarrollar.

En los estadios tempranos de infección, las lesiones corresponden básicamente a una neumonía ordinaria. Más adelante la necrosis se añade a la inflamación y se produce la formación de cavidades y abscesos. Por último las cavidades de los abscesos pueden ser tapizadas en parte por epitelio regenerado, y es posible que se produzcan lesiones locales de enfisemas y bronquiectasia (9).

7. MANEJO DEL PACIENTE A NIVEL ODONTOLOGICO.

El cirujano debe estar consciente de los signos y síntomas que se observan en los pacientes con enfermedad pulmonar, tales como el aumento en la frecuencia respiratoria, cianosis central, tos crónica o a veces improductiva, dolor en el pecho, hemoptisis, disnea u ortopnea. Cuando se sospeche de alguna enfermedad respiratoria el paciente debe remitirse para una evaluación completa y un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes con enfermedades pulmonares crónicas podrán ser sometidos a una terapia periodontal siempre y cuando estén bajo tratamiento médico adecuado.

El tratamiento periodontal de los pacientes con enfermedad pulmonar puede requerir de cuidados extremos, dependiendo de la naturaleza y severidad del problema respiratorio. Las enfermedades pulmonares varían desde enfermedades obstructivas del pulmón (ej. asma, enfisema, bronquitis y obstrucción aguda) hasta alteraciones ventilatorias restrictivas o alguna otra condición que pudiera interferir con la efectiva ventilación del pulmón.

Se debe tener cuidado en relación con el uso de instrumentación ultrasónica. Las secreciones secas, retenidas que ocasionan la obstrucción parcial de la vía aérea pueden, debido a su naturaleza hidrofílica causar una completa obstrucción cuando se usan aparatos ultrasónicos y llegar a provocar un broncoespasmo, por

causa de un cuerpo extraño natural por las gotas de un aerosol; o bien provocarlas con el aerosol que producen la pieza de mano.

El paciente se debe manejar de la siguiente manera:

1. Identificar y referir a los pacientes con signos y síntomas de enfermedad pulmonar.
2. En los pacientes con enfermedad pulmonar conocida, se debe consultar con el médico con respecto a los medicamentos (antibióticos, agentes esteroides quimioterapéuticos) y el grado y severidad de la enfermedad pulmonar.
3. Evitar producir la depresión o angustias respiratorias.

Disminuir el stress de una cita periodntal.

El paciente con enfisema debe citarse en la tarde varias horas después del sueño para permitir la claridad de vía aérea.

Evitar los medicamentos que pudieran causar una depresión respiratoria (mepedine, morfina, sedantes y anestésicos generales), no bloquear la mandíbula bilateralmente, lo cual podría causar una mayor obstrucción al paso del aire.

Se debe tener cuidado en la administración de oxígeno u óxido nítrico - oxígeno, con el uso de aparatos ultrasónicos o rotatorios.

La posición del paciente es importante para permitir la máxima eficiencia ventilatoria, ser cuidadosos para evitar la obstrucción

física del paso del aire, manteniendo al paciente con la garganta clara y evitar el exceso de apósito quirúrgico.

4. Los pacientes con enfermedades provocadas por hongos o infecciones bacterianas activas no deben ser tratados a menos que el procedimiento periodontal sea una emergencia.

8.- CONCLUSIONES.

Es importante conocer la microbiología presente en las enfermedades periodontales y el grado de patogenicidad de las mismas para poder comprender la capacidad que tienen estos microorganismos de invadir otros sitios del cuerpo.

Se ha comprobado que la microflora de la cavidad oral, en condiciones patológicas puede llegar a actuar como foco infeccioso. De tal manera que al tener la oportunidad de instalarse en otros órganos pueden provocar infecciones.

El aparato respiratorio (en particular la cavidad pleuropulmonar) debido a su proximidad y su relación que mantiene con la cavidad oral es uno de los más afectados. Aunque también se pueden afectar otros órganos como el corazón, el cerebro, los ojos, etc.

Los pulmones tienen la desventaja de que los microorganismos pueden invadirlo por dos vías; ya sea por una broncoaspiración o bien por vía hematogena al presentarse una bacteremia, la cual no podrá ser resuelta si el individuo no cuenta con un sistema defensivo en óptimas condiciones.

Las infecciones dentales como gingivitis, periodontitis, caries y abscesos de origen endodóntico o periodontal son las que albergan gran cantidad de microorganismos patógenos que al disminuir las defensas del huésped se pueden convertir en oportunistas y llegar a implantarse en otros sitios del cuerpo.

El Cirujano Dentista basándose en los datos que proporciona la historia clínica y conjuntamente con la interconsulta con el especialista en la materia, debe tomar en cuenta las precauciones necesarias al someter a un paciente a un tratamiento dental y pretender evitar en la medida de lo posible una broncoaspiración o una bacteremia que ponga en riesgo el estado sistémico del mismo.

9. BIBLIOGRAFIA

- 1.- American Academy of Periodontology, Glossary Committee. Glossary of Periodontic terms. J. Periodontol. 1986 : 4, 11, 22, 23, 26.
- 2.- Bartlett J. G. Absceso Pulmonar en: Tratado de Medicina Interna. Cecil. Wyngaarden S.B. 19a vol. 1 U.S.A. 1992: 476-79.
- 3.- Bayley And Scott's. Microorganisms Encountered in the Respiratory Tract in: Diagnostic Microbiology. Bayley & Scott's. 8a. Ed. Ed. Mosby-Company. U.S.A. 1990: 223-237.
- 4.- Bone Roger Fibrosis Quística en: Tratado de Medicina Interna. Cecil. Wyngaarden S.B. 19a. Ed. Vol. 1 U.S.A. 1992: 483-486.
- 5.- Carlsson J. Microbiología de la Placa Asociada a Enfermedad Periodontal en: Periodontología Clínica. Lindhe J. 2a Ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana. 1992: 116-142.
- 6.- Carranza F.A. Tejidos del Periodonto en: Periodontología Clínica de Glickman. Carranza F.A. Jr. Sección 1a. 4a Ed. México, Ed. Interamericana. 1993: 15-96.
- 7.- Debelian G.J. Systemic Diseases Caused By Oral Microorganisms. Endod. Dent. Traumatol. 1994: 10:57-65
- 8.- Else K. Subcutaneous Abscesses and Pulmonary Infiltrate Due to Actinomyces Infection. Acta Chir. Scand 154: 675-677. 1988.
- 9.- Finegold S.M. Infecciones Anaerobias de los Pulmones y de la Pleura en: Tratado de Neumología. Fishman A.P. 2a. Ed. Ed. Doyma. España vol. II 1991: 1397-1408.
- 10.- Genco R. J. Periodoncia. Cap. 4, 1a. Ed.. México. Ed.. Interamericana, 1993: 65-82.

- 11.- Genco R.J. Placa Dental Microbiana en: Periodoncia. Genco R.J. Cap. 9, 1a. Ed. México; Ed. Interamericana, 1993: 131-139.
- 12.- Kaye D. Absceso Pulmonar en: Medicina Interna en Odontología. Rose L.F. 2a. De. Tomo II Ed.España 1992: 763-65.
- 13.- Latarjet-Ruiz L. Aparato Respiratorio en: Anatomía Humana. Latarjet-Ruiz Liard. 2a Ed. Ed. Médica Panamericana México. Vol. 2 1990: 1193-1326.
- 14.- Laurenzi G. A. Enfermedades hematógenas de los pulmones en: Tratado de Neumología. Fishman A.P. Cap. 94, 2a Ed. Ed. Doyma. España 1990: 998-1009.
- 15.- Lemer P.I. Actinomicosis en: Principios de Medicina Interna. Harrison. cap. 127- vol. 1 13a. Ed. México Ed. Interamericana. 1991: 1340-1342
- 16.- Lindhe J. Anatomía del Periodoncio en: Periodontología Clínica. Lindhe J. 2a. Ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana, 1992: 19-69.
- 17.- Malm L. Tracto Respiratorio Superior en: Tratado de Neumología. Fishman A.P. 2a Ed. Ed. Doyma España. Vol. 1 1991: 85-96.
- 18.- Moser K. M. Procedimientos Diagnósticos en las Enfermedades Respiratorias en: Principios de Medicina Interna. Harrison. 13a Ed. Vol. 1 Ed. Interamericana. España 1994: 1337-1341.
- 19.- Neubrun E. Depósitos Dentales en: Cariología. Neubrun E. Cap. 6, 1a. Ed. México. Ed. Limusa. 1984: 191-257.
- 20.- Nisengard R. Cálculo en la Etiología de la Enfermedad Periodontal en: Periodontología Clínica de Glickman. Carranza F.A. Jr. Cap. 26, 4a Ed. México. Ed. Interamericana. 1993: 118-134.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 21.- Otomo-Corgel. Periodontal Treatment of Medically Compromised Patients en: *Clinical Periodontology*. Carranza F.A. Jr. 8a Ed. Ed. Saunders Company, U.S.A, 1996: 406-423.
- 22.- Page R.C. Structure and Pathogenesis en: *Periodontal Diseases*. Schluger S. Cap. 7, 2a Ed. Ed. Lea & Febiger. London 1990: 183-220.
- 23.- *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*, American Academy of Periodontology, 1989: Section I Periodontal diagnosis and diagnostic: 1-32.
- 24.- Quiroz G.F. Aparato Respiratorio en: *Tratado de Anatomía Humana*. Quiroz G.F. 31a. Ed. Ed. Porrúa vol. III México 1991: 7-62.
- 25.- Rams T.E. and Slots J. Systemic Manifestations of Oral Infections en: *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*. Slots J. Cap. 26. 1a. Ed. St. Louis Missouri: Ed. Mosby-Year Book, 1992: 500-512.
- 26.- Sanz M. Microbiología Periodontal en: *Periodontología Clínica de Glickman*. Carranza F.A. Jr. Cap. 24 4a. Ed. México Ed. Interamericana. 1993: 369-400.
- 27.- Schluger S. Microbial Plaque and Other Dental Deposits in: *Periodontal Diseases*. Schluger S. Cap. 6, 2a; Ed. Lea & Febiger. Ed. London: 1990: 153-182.
- 28.- Slots J. and Rams T.E. Microbiology of Periodontal Disease en: *Contemporary Oral Microbiology and Immunology*. Slots J. Cap. 23, 1a. Ed. St. Louis Missouri; Ed. Mosby-year book, 1992: 425-443.
- 29.- Suzuki J. B. Pulmonary Actinomycosis of Periodontal Origin. *J. Periodontol.* 1984: Vol. 55 No. 10: 581-84.
30. Theilade J. Placa Microbiana y Tártaro Dental en: *Periodontología Clínica*. Lindhe J. Cap. 3, 2a. Ed. Argentina. Ed. Médica Panamericana. 1992: 76-112.

31.- Waldemar G. Introducción a la Neumonía en: Tratado de Medicina Interna. Cecil. Wyngaarden S.B. 19a Ed. Vol. I U.S.A. 1992: 472-76.

32.- Weibel E.R. Diseño y Estructura del Pulmón Humano en: Tratado de Neumología. Fishman, A.P. 2a Ed. Doyma España Vol. I 1991: 10-57.